Ein Fall

von

allgemeiner hämorrhagischer Diathese

im Anschluss an ein Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Dreisbach,

approb. Arzt von Hochdahl.

November 1900.

München 1900.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Ein Fall

von

allgemeiner hämorrhagischer Diathese

im Anschluss an ein Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Dreisbach,

approb. Arzt von Hochdahl.

November 1900.

München 1900.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität München.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0049

Die Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab ein in mehrfacher Beziehung interessanter Sectionsbericht über einen Fall, der am 25. September 1897 im Krankenhaus r. d. Isar zur Autopsie kam. Leider lassen die anamnestischen Erhebungen sowohl wie die Mitteilungen über Verlauf der Krankheit an Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit manches zu wünschen übrig, sodass die folgende Darstellung sich hauptsächlich auf den postmortalen Befund stützt. Das Wenige, was bezüglich der Vorgeschichte des Krankheitsfalles zu eruieren war, ist kurz folgendes:

Joh. K., 16 Jahre alt, als Fuhrmann in einer hiesigen Fabrik beschäftigt, wurde Mitte August 1897 bei dem Bemühen, sein Fuhrwerk vom Fahrdamm der Pferdebahn zu entfernen, von einem seiner beiden Zugochsen mit Wucht in die rechte Seite gestossen und für eine kurze Zeit so zwischen Kopf des Tieres und Wagendeichsel eingeklemmt, dass, wie er sich später ausdrückte, ihm „das Schnaufen" verging. Bewusstlosigkeit trat aber nicht ein, auch konnte Patient für den Rest des Tages seiner Beschäftigung nachgehen. Erst am zehnten Tage nach dem Unfall nahmen Schwäche und allgemeine Mattigkeit so zu, dass er zu Hause bleiben und das Bett hüten musste. — Während bis dahin der Zustand des Kranken, abgesehen von zeitweilig geäusserten Klagen über allgemeines Unbehagen, sowie die von ihm selbst wahr-

genommene Abnahme der Körperkräfte, ziemlich leidlich war, sodass K. während dieser Zeit noch in seiner neuen Dienststelle, einer Holzhandlung, arbeiten konnte, trat nunmehr eine derartige Verschlimmerung ein, dass die besorgten Angehörigen zum Arzt schickten. Tags zuvor sei „Blutspucken" aufgetreten und auch der Urin sei mit Blut vermischt gewesen; der Arzt verordnete Eispillen und empfahl strengste Bettruhe. Da aber Mattigkeit und Abmagerung bei völliger Appetitlosigkeit rapid zunahmen, auch die Klagen des Patienten über Schmerzen im Leibe immer lauter wurden, liessen ihn seine Angehörigen anfangs September ins Krankenhaus aufnehmen.

Von den Mitteilungen, die Verfasser über den Verlauf der Krankheit während des Aufenthaltes des Patienten in der Anstalt erhielt, sei erwähnt, dass eine äusserlich sichtbare Verletzung nicht nachzuweisen war, ebensowenig waren Symptome vorhanden, die auf eine directe innere Affection, wie sie durch die Contusion bedingt sein konnte, einen Schluss erlaubten. Patient war stark anämisch, zeigte an den unteren Extremitäten subcutane Blutaustritte und litt zeitweilig an Hämaturie. Gegen die Mitte des Monats nahmen Appetitlosigkeit und Verfall der Kräfte rapid zu, es trat leichtes Fieber auf, und am 24. September 1897 erfolgte der exitus des äusserst anämischen Kranken unter den Erscheinungen völliger Erschöpfung.

Bei der tags darauf vorgenommenen Section (Herr Dr. Dürck) ergab sich folgender Befund:

Ziemlich grosse, gracil gebaute, jugendliche männliche Leiche mit blassen Hautdecken. An den unteren Extremitäten mehrere bläuliche Flecke, die sich beim Einschneiden als im subcutanen Bindegewebe sitzende flache Blutaustritte erweisen. Fettpolster sehr gering, Musculatur mässig ent-

wickelt, trocken. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Unter dem Peritonäum über der Lendenwirbelsäule ausgedehnte flache Blutaustritte. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe. Herzbeutel gut handtellergross vorliegend. In demselben etwa 20 ccm klares Serum; in beiden Vorhöfen äusserst blasse Cruorgerinnsel und etwas fleischsaftähnliches wässriges Blut.

Lungen (Gewicht je 500 g).

Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Costalpleura fest verwachsen, rechte Lunge nach unten adhärent. Beide Pleurahöhlen leer. Linke Lunge ganz mit Spangen bedeckt, unter der Pleura mehrfache Blutaustritte; Ober- und Unterlappen von vermehrter Consistenz, sehr stark durchfeuchtet, Luftgehalt beträchtlich reduciert; an der Peripherie des Unterlappens ein dichtstehender Kranz, von dunklen ziemlich ausgedehnten Blutungen. Rechte Lunge gross, unter der Pleura gleichfalls Blutaustritte erkennbar; Schnittfläche aller Lappen fleckig; in das blasse Gewebe sehr zahlreiche dunkle Blutaustritte eingebettet.

Herz (Gewicht 350 g).

Ziemlich gross; Epicard dicht mit kleinen, spritzförmigen Blutaustritten durchsetzt; der rechte Ventrikel etwas dilatiert, mit sehr blasser aber kräftig entwickelter Musculatur; auch der linke Ventrikel gross, unter seinem Endocard mehrfache flache dunkle Blutaustritte; Klappen alle frei beweglich, ohne Auflagerungen.

Milz (Gewicht 200 g).

Nicht vergrössert, ziemlich dick; auf dem Durchschnitt Pulpa ganz glatt, blass-graubraun, Gerüst deutlich, Follikel nur stellenweise erkennbar.

Magen.

Schleimhaut blassgrau, fast ganz glatt, etwas erweicht. — Im unteren Ileum und ebenso im Dickdarm etwas schwärzlicher, offenbar mit verändertem Blut untermischter Inhalt. Follikel alle etwas geschwellt und schwärzlich pigmentiert, jedoch nirgends ein Bluterguss.

Leber (Gewicht 1490 g).

Von entsprechender Grösse mit glatter Ober- und Schnittfläche, auf letzterer Farbe sehr blass, Zeichnung und acini undeutlich; Parenchym hell-gelblichgrau. In der Gallenblase reichliche dünnflüssige, goldgelbe Galle.

Nieren (Gewicht 420 g).

Links mit geringer Fettkapsel und sehr leicht abziehbarer Fibrosa; auf der Schnittfläche äusserst anämisch, Mark und Rinde von hell-gelbgrauer Farbe; Markstrahlen gut erkennbar, in der Rinde keinerlei abnorme Einlagerungen; Nierenbecken zeigt keine Blutungen. Rechte Niere auf dem Durchschnitt bedeutend blutreicher, besonders in der Umgebung des arcus rhenalis und der aufsteigenden Gefässe dunklere Injection; Schleimhaut des Nierenbeckens fast schwarz, sammtartig aufgelockert, von diffusen Blutungen durchsetzt.

Gehirn (Gewicht 1450 g).

Schädeldach etwas asymmetrisch, links stärker gewölbt als rechts. Harte Hirnhaut sehr blass, wenig gespannt, in den weichen Häuten über der Convexität auf der Scheitelhöhe beider Hemisphären unregelmässig-zackige dunkle Blutaustritte, ebensolche noch dichter an der Basis; besonders das Kleinhirn fast ganz von einem feinen, etwas bräunlich verfärbten Blutextravasat umgeben. An der Austrittsstelle des

Rückenmarkes gleichfalls entfärbtes weiches Cruorgerinnsel. Nach Abziehen der Dura erweisen sich die Basalknochen völlig intact. — Beim Einschneiden in das Gehirn zeigen sich in allen Teilen desselben, im corpus callosum, im centrum semiovale beiderseits, in den Basalganglien, im Kleinhirn, im pons massenhafte, teilweise ausserordentlich dicht stehende schwärzliche, nicht über stecknadelkopfgrosse Blutaustritte; die übrige dazwischen liegende Gehirnsubstanz ausserordentlich blass, trocken. Ventrikel ohne abnormen Inhalt.

Bei dem Bestreben, die einzelnen Erscheinungen des vorliegenden Krankheitsfalles zu einem Gesamtbilde zu vereinigen und dieses einer klinisch und pathologisch-anatomisch bekannten Gruppe einzureihen, wird wohl jeder zunächst an hämorrhagische Diathesen denken. Und in der That erscheint auf den ersten Blick unter Berücksichtigung der Gesamterscheinungen des Krankheitsbildes, seines eigentümlichen Verlaufes und der charakteristischen Art des Ausganges die Diagnose eines Falles von Morbus maculosus Werlhofii als sehr wahrscheinlich, zumal auch die Ergebnisse des Sectionsbefundes vorzüglich in den Rahmen des vorgenannten Krankheitsbildes passen.

Nehmen wir nun einstweilen die erwähnte Diagnose als feststehend an, so bedarf doch die in unserem Falle ganz merkwürdige Entstehungsursache einer eingehenden Erörterung. Trotz eifrigsten Nachforschens habe ich in der mir zur Verfügung gestellten Litteratur keinen analogen Fall finden können, wo ein Trauma die Veranlassung zu einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese gewesen wäre. Ueberhaupt ist die Aetiologie dieser sehr interessanten Krankheitsgruppe noch recht dunkel, und gar manche seltsame Er-

scheinung innerhalb derselben bedarf noch einer näheren Erklärung und Begründung. Was speciell die Werlhof'sche Krankheit betrifft, so sind alle bisherigen Versuche der Forscher, dieselbe als ätiologisch einheitliche Erkrankungsform zu erklären, gescheitert; auch die neuesten Untersuchungen, nach welchen die Krankheit auf einer infectiösen Invasion beruhen soll, haben keinerlei unanfechtbare Bestätigung durch Mikroorganismenbefund, Züchtung und Tierexperiment gefunden, obwohl die Annahme von toxischen Vorgangen im Organismus viel Bestechendes hat und recht gut zur Erklärung gewisser Symptome passen würde.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, so lassen sich, wie schon oben kurz angedeutet, keine Momente finden, die auf eine innere Verletzung schliessen lassen, und auch äusserlich sollen keinerlei Wirkungen und Folgen der Contusion angedeutet gewesen sein. Gegen die Annahme der Hämaturie als einer unmittelbaren Folge des Traumas spricht der Umstand, dass die Blutungen erst am zehnten Tage nach dem Unfall zum erstenmal auftraten, dass ferner keinerlei Beschwerden geäussert wurden, die im Sinne eines inneren Traumas gedeutet werden konnten, und endlich hätte Patient wohl kaum mehr während dieser zehn Tage seiner ziemlich hohe Anforderungen an die Körperkräfte stellenden Beschäftigung nachgehen können. Aber selbst zugestanden, dass es sich um direct traumatische Hämaturie gehandelt habe, für welche übrigens die Section keine Anhaltspunkte bot, wie sind dann vor allem die so äusserst zahlreichen multiplen Gehirnblutungen, ferner die Blutaustritte in Lunge und Pleura zu erklären, deren mit der Hämaturie gleichzeitiges Auftreten sowohl der postmortale mikroskopische Befund als auch die anamnestischen Angaben und klinischen Mitteilungen (Hämoptoe) beweisen?

Auf die Frage nach diesem Zusammenhang und überhaupt nach der Entstehung und dem Auftreten der zahlreichen Blutungen in den verschiedensten Körperorganen soll im folgenden näher eingegangen und eine Erklärung dieses auffallendsten Symptomes im vorliegenden Krankheitsbild versucht werden.

Wenn wir von den als directe Folgen einer Verletzung per rhexin auftretenden Blutungen, die ja in unserem Falle nicht in Betracht kommen, absehen, so wissen wir, dass spontan entstandene Blutextravasate eine mehr oder weniger regelmässige Begleiterscheinung der verschiedenartigsten Erkrankungen sind. Als ein Symptom von oft geradezu pathognomonischer Bedeutung sind sie aber vor allem bei den sogenannten hämorrhagischen Diathesen bekannt.

Bei der Erklärung ihres Zustandekommens in dieser Krankheitsgruppe wird nun bekanntlich das Hauptgewicht auf eine zu Grunde liegende Ernährungsanomalie gelegt, d. h. Störungen und Alterationen der normalen Gefässwände in der Weise, dass diese geformten Blutbestandteilen in grösserer Menge den Durchtritt gestatten. Worin aber im Grunde diese Störungen bestehen und wie sie ätiologisch zu beurteilen sind, diese Frage hat meiner Ansicht nach trotz einer stattlichen Zahl von Abhandlungen über dieses Thema auch heute noch nicht eine völlig befriedigende Lösung gefunden. Sind es mechanische, chemische, toxische Einflüsse, die hier wirken, ist eine primäre Läsion der Gefässwände vorhanden oder wird diese direct oder indirect reflectorisch von einem Centralorgan aus bedingt? Das alles sind Fragen, die ihrer Beantwortung harren. Der Hauptgrund, weshalb diese noch immer nicht in befriedigender Weise erfolgt ist, dürfte in der grossen Schwierigkeit beruhen, die in der directen Beobachtung von Vorgängen besteht, welche sich im feineren und feinsten Bau

der Organe eines lebenden Organismus abspielen. Wohl vermag uns der postmortale Befund hier mancherlei Aufklärung zu geben, wir sehen Lockerungen in dem Gefüge der Zellverbände, wir erkennen die leisesten Anfänge von Degenerationsprocessen, wie z. B. die der fettigen und hyalinen Entartung, aber dies alles sind schon mehr oder minder secundäre Endresultate von vitalen Processen, deren Ursache und Wesen sich unserer Beobachtung entziehen.

Weit entfernt, auch nur eine dieser schwierigsten Fragen mikro-physiologischer Forschung lösen zu wollen, eine Aufgabe, die nur bei subtilster Beobachtung unter Benutzung der Ergebnisse sorgfältiger Tierexperimente zu bewältigen ist, möchte Verfasser im Anschluss an den dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fall nur auf die grosse Bedeutung hinweisen, welche nervöse Einflüsse beim Zustandekommen der erwähnten Veränderungen unter Umständen haben können.

Bei dem innigen Connex und der Abhängigkeit, in welcher unsere Circulationsorgane von dem nervösen Apparat stehen, kann es kaum Wunder nehmen, wenn Alterationen des letzteren auch auf erstere ihren Einfluss geltend machen, und warum soll nicht dieser Einfluss unter Umständen ein deletärer sein können in Fällen, wo ein stärkeres Trauma das nervöse Centrum traf, wenn wir uns den prompten und mächtigen Rapport vergegenwärtigen, der besonders bei dazu disponierten Individuen, schon auf leise psychische Regungen von seiten des Gefässsystems erfolgt? Wenn nun auch diese Uebertragung nervöser Erregungen auf die Gefässe hauptsächlich in den Bahnen erfolgt, die wir ihrer Hauptwirkung nach als Vasomotoren und Vasodilatatoren zu bezeichnen gewohnt sind, so wissen wir doch aus zahlreichen klinischen Beobachtungen, dass ausser diesen offenkundigen Bewegungsmomenten entweder in denselben oder in besonderen Fasern

auch solche nutritiver Art statthaben, ähnlich, wie wir dies bei gewissen Nervenlähmungen, die mit degenerativer Atrophie der betreffenden Muskeln einhergehen, alltäglich beobachten können. Dauert nun ein das nutritive Gefässnervenzentrum schädigender Einfluss lange genug an, oder ist er bei einmaligem Auftreten von genügender Stärke, so sind die Bedingungen zu einer tiefgreifenden Störung der Elementarteile der Gefässwände gegeben, Störungen, die sich äusserlich durch das Auftreten von Blutextravasaten kundgeben können.

Solche neuropathische Blutungen können einmal spontan auftreten im Gefolge von Erkrankungen centraler Nervenorgane, wie dies besonders Charcot[1]), Ollivier[2]) und Carré[3]) bei Meningitis, Rückenmarksleiden, Hysterie, Epilepsie, Chorea etc. nachwiesen, ferner Jehn[4]) im Augenhintergrund bei Geisteskranken, namentlich bei progressiver Paralyse beobachtete; anderseits aber auch — und das ist für uns von besonderem Interesse — experimentell hervorgerufen werden. So schreibt Landois:[5]) „Das Auftreten plötzlicher Hyperämien mit Transsudationen und Ecchymosen in einzelnen Brust- oder Bauchorganen muss gleichfalls auf angioneurotische Basis bezogen werden. Es sei hier daran erinnert, dass Schiff, Brown-Séquard u. a. nach Verletzung des Pons, Corpus striatum und Thalamus Hyperämien und Blutergüsse in den Lungen, Pleuren, Gedärmen und Nieren sahen. Quetschung oder Durchschneidung einer Ponshälfte soll nach Brown-Séquard besonders Blutergüsse in der gegenüberliegenden Lunge bewirken; der-

1) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. 1875. I.

2) Ollivier: Archiv génér. d. med. 1873 u. 1874.

3) Carré: Archiv génér. d. med. 1877. I.

4) Jehn: In M. Neumanns Dissertation über neuropathische Blutungen.

5) Landois: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1896. pg. 837.

selbe sah nach Verletzung des Lumbalmarkes Blutergüsse in den Nierenkapseln.“ — Ebstein beobachtete nach Durchtrennung des Dorsalmarkes Blutungen in den Nebennieren sowie Extravasate der Magenschleimhaut.

Kehren wir nach diesen Vorbemerkungen zu unserem Fall zurück. Wir sehen, wie ein nach eigener Angabe und den übereinstimmenden Aussagen verschiedener Zeugen bis dahin völlig gesunder junger Mann nach einer heftigen Contusion der Abdominalgegend die Erscheinungen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese bietet, Erscheinungen, die sich durch mannigfache Blutungen zuerst am zehnten Tage nach dem Trauma kundgeben und die durch den postmortalen Befund ihre volle Bestätigung erfahren. — Was die mikroskopische Untersuchung der Hämorrhagien betrifft, so konnte Verfasser an keinem der ihm zur Verfügung gestellten Präparate characteristische Veränderungen in der Zahl und dem morphologischen Verhalten der Blutelemente entdecken, die zu der Annahme berechtigten, dass es sich um eine primäre essentielle Bluterkrankung gehandelt habe. Zwar zeigten die verschiedenen Stellen entnommenen Proben gewisse Unterschiede in den Graden der Zersetzung und Auflösung, sodass die Auffassung von zeitlich getrennten schubweise erfolgten Extravasationen viel Wahrscheinlichkeit hat; aber irgend eine beträchtliche Aenderung im Mengenverhältnis oder eine Andeutung von Makro-, Mikro-Poikilocytose etc. war nicht vorhanden. Wären derartige numerische oder morphologische Unterschiede zu constatieren gewesen, so hätte man die Annahme einer Blutdyscrasie, die, bisher gleichsam latent, durch das Trauma einen Impuls zu intensiverem Auftreten und allgemeiner Ausbreitung erhalten hätte, nicht ohne weiteres von der Hand weisen können.

Will man nun nicht überhaupt jeglichen Causalzusam-

menhang zwischen dem Trauma und dem ihm folgenden schweren Symptomencomplex leugnen, so dürfte ätiologisch die Annahme einer durch Vermittlung der Nervenbahn übertragenen Schädigung die am meisten befriedigende Erklärung des interessanten Falles ergeben. Verfasser möchte hierbei mutatis mutandis an den bekannten Goltz'schen Klopfversuch erinnern, d. h. er denkt sich im vorliegenden Falle den Vorgang so, dass durch die Contusion eine gewaltige Erschütterung stattgefunden, die, auf den entsprechenden nervösen Bahnen fortgeleitet, eine dauernde Aenderung der molecularen Verhältnisse vasomotorischer resp. nutritiver Gefässcentren zur Folge hatte, eine Schädigung, deren Folgen sich an den von diesen Centren beherrschten Gefässgebieten geltend machten. Diese Störungen dürften im wesentlichen die feineren Ernährungsvorgänge der kleinsten Gefässe und der Capillaran betroffen haben, sodass deren Wandungen die physiologische Impermeabilität für geformte Blutbestandteile, insbesondere für rote Blutkörperchen, einbüssten und so das Entstehen der zahlreichen Extravasate ermöglichten.

Welche speciellen Leitungsbahnen als recipierende und die Schädigung übertragende hierbei vorzugsweise in Betracht kommen, ob es sympathische Fasern sind (Splanchnicus), ob, insbesondere für die Lungenerscheinungen eine Mitbeteiligung des Vagus anzunehmen, das geht weder aus den diesbezüglichen Experimenten von Schiff und Ebstein deutlich hervor, noch lassen sich in unserem Falle nähere Angaben hierüber machen.

Diese Fragen zu entscheiden, bedarf es einer Reihe exacter physiologischer Experimente, zu deren Ausführung es Verfasser an Zeit und Gelegenheit fehlte. Ihm lag vor allem daran, die Wahrscheinlichkeit eines inneren Connexes zwischen dem Trauma und dem nachfolgenden Symptomen-

bild zu erläutern. Diese Frage war auch insofern von practischer Bedeutung, als es sich, wie Verfasser von den Angehörigen des Kranken erfuhr, um die Erfüllung gewisser Pflichten seitens der betreffenden Krankenkasse handelt. In Consequenz seiner oben gegebenen Erklärungen steht Verfasser nicht an, den Tod des K. als auf einen in seinem Dienstverhältnis erlittenen Unfall erfolgt, zurückzuführen und die Ansprüche der Hinterbliebenen auf die ihnen gesetzmässig zustehenden Entschädigungen für berechtigt zu erklären.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger, erlaube ich mir für Ueberweisung vorliegender Arbeit und Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; Herrn Privatdocent Dr. Dürck danke ich für freundlichen Rat und liebenswürdige Unterstützung bei Sammlung und Sichtung des Materials.

Vita.

Geboren wurde ich, Ernst Heinrich Dreisbach, evangel. Confession, am 2. April 1870 zu Dillenburg, als Sohn des Leiters der Isabellenhütte, Ludwig Dreisbach und seiner Ehefrau, Magdalena, geb. Offergeld. Im Jahre 1873 siedelten meine Eltern nach Hochdahl bei Düsseldorf über. Hier erhielt ich den ersten Unterricht in der Volksschule zu Bruchhausen. Vom Jahre 1882 bis 1889 besuchte ich das kgl. Gymnasium zu Düsseldorf, dann dasjenige zu Cleve, welches ich Ostern 1892 mit dem Reifezeugnis verliess. Meine medicinischen Studien begann ich S.-S. 1892 zu Bonn, bestand 1894 daselbst das Tentamen physicum und wurde W.-S. 1894/95 zu München immatrikuliert; hier bestand ich am 24. December 1897 die ärztliche Approbationsprüfung, und wurde hierauf Assistenzarzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten zu Bendorf a./Rh.